Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Breslau
(Direktor: Prof. Dr. Johannes Lange)

Dermographie und Endokrinium bei der Schizophrenie

(Ein Beitrag zur Somatopathologie der Psychosen)

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde
der Schlesischen Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Breslau
vorgelegt von

Herbert Oelmeyer
Med. Prakt.

BRESLAU 1932

Spezialdruckerei für Dissertationen Dr. Hermann Eschenhagen KG., Ohlau i. Schl.

Gedruckt
mit Genehmigung der Hohen Medizinischen Fakultät der
Schlesischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Breslau

1. Berichterstatter: Professor Dr. Fischer
2. Berichterstatter: Professor Dr. Lange

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Dem Andenken meines Vaters

* 13. Juni 1878

† 31. Dezember 1925

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543117_0015

I.

Die Schizophrenie ist ihrer Ätiologie nach ein noch ungeklärtes Krankheitsbild. Viele Theorien sind zur Klärung ihrer Genese aufgestellt worden, um wieder verworfen durch neue ersetzt zu werden. Gut durchforscht ist ihr erbliches Verhalten: „sie ist mit der größten Wahrscheinlichkeit eine erbliche Krankheit, oder doch zum mindesten ein Leiden, bei dem die erbliche Veranlagung eine überwiegende Rolle spielt". (J. Lange.) Die heutige, freilich nicht allgemein anerkannte Auffassung geht dahin, daß die Schizophrenie eine organische Erkrankung darstellt. Im Einzelnen sind ihre Entstehungsbedingungen in den verschiedenartigsten Theorien erwogen und behauptet worden. Pfeiffer und de Crinis erklärten sie als eine durch pathologischen Eiweißzerfall entstandene Toxikose, französische und englische Autoren vertraten ihre toxisch-infektiöse Ätiologie, Wolfer redet der „Tuberkulogenese" das Wort. Vielfach wurden unbekannte Schädlichkeiten zur Erklärung herangezogen.

Zahlreiche Anhänger zählt heute die Hypothese, welche Störungen im endokrinen Drüsensystem Bedeutung beimißt. Aber in den Einzelheiten gibt es auch da Unstimmigkeit und Differenzen.

Wieder andere Autoren betrachten die Schizophrenie als autochthone Gehirnerkrankung. So wird sie von Kleist als „psychische Systemerkrankung" aufgefaßt. Für ihr Entstehen werden endotoxische Substanzen angesprochen. Grundlagen für diese Theorie sind in den Untersuchungen von C. und O. Vogt über die „Pathoarchitektonik" der Großhirnrinde gegeben.

C. v Monakow sieht in Störungen der Plexus chorioidei, in Anomalien ihrer Sekretion wie ihrer Durchlässigkeit, in Veränderungen am „Gliaschirm" Ursachen für diese Erkrankung. Den Plexus, dem Ventrikelependym und dem „Gliaschirm" kommt nämlich eine wichtige Schutzfunktion zu: im Blute kreisende Substanzen finden durch dieses System den Wirkungsweg zum Gehirn verschlossen, verengt

oder frei, je nach den funktionellen Verhältnissen dieses Schutzapparates, je nach seiner Ausstattung und Anlage. Die Art der Substanzen, ihre Konzentration werden natürlich auch von Einfluß sein.

R. Heilig und H. Hoff prüften die Permeabilitätsverhältnisse dieses Systems und fanden zu Beginn der Menstruation eine beträchtlich erhöhte Durchlässigkeit von Plexus und Meningen, mit anderen Worten: die Schutzfunktion des v Monakowschen Systems ist herabgesetzt, offenbar unter hormonalem Einfluß. Eine interessante Erklärung für verschiedene psychische Anomalien während der Menses und ein neuer Beweis einer Arbeitskoppelung zwischen Gehirn und endokrinem Drüsensystem, eines zuerst von L. Fraenkel erschlossenen Gebietes. O. Pötzl weist auf Grund dieser Feststellungen darauf hin, daß endokrine und cerebrale Theorie der Schizophrenie nicht mehr Gegensätze darstellen, sondern daß sich beide „von einem einheitlichen Gesichtspunkt vereinigen lassen". Die von diesem Autor angenommene Überempfindlichkeit gegen Hormone eigener wie transplantierter Ovarien läßt sich mit den Anschauungen v Monakows in Einklang bringen. Die Schizophrenie ist nach O. Pötzl „bis zu einem gewissen Grade als Verlust von Schutzwirkungen gegenüber Eindrücken, Erlebnissen und Erinnerungen" aufzufassen, bei körperlich-konstitutioneller Bedingtheit.

Damit sind die Ansichten über die Zusammenhänge zwischen innerer Sekretion und Gehirn aufgezeigt; Ziel weiterer Forschung muß es sein, diese Anschauungen zu prüfen, zu ergänzen und zu festigen.

Dieser Fortschritt in der Wesensauffassung der Schizophrenie ist der Somatopathologie zu danken, jener Forschungsrichtung, welche sich mit den körperlichen Symptomen bei Psychosen befaßt und ihrer Wurzel nachspürt. Sie führte zunächst in gewissem Sinn zur Verlegenheitshypothese der endokrinen Theorie, konnte aber schließlich Material zur Aufrechterhaltung dieser Annahme beibringen. Bereits Kraepelin, der die Schizophrenie als nosologische Einheit heraushob und gegenüber anderen Psychosen abgrenzte, sprach den Gedanken aus, es liege am nächsten, „an eine Selbstvergiftung zu denken, die möglicherweise in irgendeinem mehr oder weniger entfernten Zusammenhang

mit Vorgängen in den Geschlechtsorganen stehen könnte". Dieser vorsichtige Hinweis auf eine Keimdrüsendysfunktion führte andere Forscher zu der Ansicht, daß das ätiologische Moment in einer Keimdrüsenstörung zu suchen sei. Die Verhältnisse erwiesen sich aber keineswegs so einfach, als daß man durch Behebung der genitalen Funktionsstörung Besserung oder gar Heilung hätte erzielen können.

Wie für andere Psychosen so wurden auch für die Schizophrenie zahlreiche körperliche Störungen nachgewiesen. Daß sie eine wichtige Rolle spielen, läßt sich nach O. Wuth hinreichend begründen. Von diagnostischer Bedeutung wäre freilich die Feststellung eines regelmäßig vorhandenen, körperlichen Merkmals, das die Schizophrenie somatisch charakterisierte. Erst dann ließe sich aus klinisch schwer trennbaren Krankheitsbildern, diese Erkrankung mit größerer Sicherheit herausheben.

In verschiedenen Richtungen forschte die Somatopathologie: man hat systematische Stoffwechseluntersuchungen angestellt, prüfte mit pharmakologischen Methoden das vegetative Nervensystem, interessierte sich für serologische Untersuchungen, suchte nach Störungen der Blutzusammensetzung, beschäftigte sich mit den chemischen Verhältnissen des Blutes.

Durch die Stoffwechseluntersuchungen ist ein Symptom gefunden worden, das mit Regelmäßigkeit bei der Schizophrenie auftritt, Störungen im Grundumsatz, Störungen in der spezifisch-dynamischen Eiweißwirkung gesondert oder zusammen auftretend. Diese Regelmäßigkeiten haben vor allem die Untersuchungen von S. Fischer klar herausgearbeitet. Als Erste fanden wohl bei der Schizophrenie Bornstein und Grafe den Grundsatz an der unteren Grenze der Norm, bzw. pathologisch erniedrigt. Auf Grund dieser Befunde hat R. Allers der Stoffwechselpathologie verheißen, in der Frage nach der Pathologie der Dementia praecox weiteres Licht zu bringen. Nach O. Wuth besteht kein Zweifel an der Wichtigkeit von Stoffwechseluntersuchungen, der Notwendigkeit sie fortzusetzen und zu vervollständigen. Das ist zum großen Teile heute bereits geschehen.

Den Grund für die festgestellte Störung des Stoffwechsels hat man zunächst in abnormen Zuständen der Skelett-

muskulatur gesucht, in Folgen chronischer Unterernährung; Grafe hielt den Wegfall der Affekte, die herabgesetzte geistige Tätigkeit für die Hauptgründe der Anomalie. Diese Ansicht hat sich nicht bestätigt.

Heute weiß man, daß Schilddrüse und Hypophysenvorderlappen in enger Beziehung zum Stoffwechsel stehen (O. Kestner), daß Untersuchungen des Gaswechsels bei endokrinen Störungen großen diagnostischen Wert besitzen. (E. Herzfeld und A. Frieder.) Dadurch ist die endokrine Genese der Schizophrenie wahrscheinlicher geworden.

Es handelt sich nun um die Feststellung, ob eine oder mehrere inkretorische Drüsen für die Stoffwechselstörung verantwortlich gemacht werden können. Diesbezüglich ist vorderhand noch kein Abschluß erreicht. Zahlreiche Untersuchungen von Basedowfällen, von Kranken mit Myxödem haben die Bedeutung der Schilddrüse für den Ablauf der Oxydationsprozesse wie für den Grundumsatz dargetan. Um Verhältnisse die dem Myxödem entsprechen, handelt es sich bei der Schizophrenie sicher nicht (R. Allers); Verfütterung von Schilddrüsensubstanz führt die Oxydationsgröße zur Norm zurück (Bornstein), in keinem Fall war ein Einfluß auf die Psychose selbst nachzuweisen (S. Fischer).

Für eine Beteiligung der Keimdrüsen sprechen klinische Erfahrungen: der häufige Beginn in der Pubertät, Menstruationsstörungen, die Ergebnisse des Abderhaldenschen Dialysierverfahrens, die Feststellung dysplastischer Geschlechtsorgane an weiblichen Schizophrenen durch L. Fraenkel, die von F. Witte gefundenen atrophischen Veränderungen an männlichen Keimdrüsen, einzelne Erfolge mit Keimdrüsenpräparaten, sehr vereinzelte und meist nur kurzfristige Besserungen nach Kastrationen und andererseits auch nach Transplantationen.

Ist somit ein klinischer Anhalt gegeben, daß die Keimdrüsen ätiologisch eine Rolle spielen, so ist andererseits auch bekannt, daß die Keimdrüsen in Beziehungen zur Oxydationsenergie stehen. Ein unmittelbarer Einfluß der Geschlechtsorgane auf den Gaswechsel kann jedoch nicht behauptet werden. Es erscheint nicht ausgeschlossen, daß eine Funktionsänderung der Keimdrüsen auf den Gaswechsel nur auf dem Umwege über andere Drüsen, insbesondere über

die Schilddrüse wirkt (S. Fischer). Wechselseitige Beziehungen bestehen außerdem zwischen Schilddrüse und Hypophysenvorderlappen, aber einfach liegen die Verhältnisse dabei nicht (O. Kestner). Auch H. Zondek betont, daß die Genitaldrüsen den Stoffwechsel nur durch eine sekundäre Funktionsstörung an Schilddrüse oder Hypophyse oder an beiden beeinflussen.

Eine Reihe von Tatsachen wiesen ferner darauf hin, daß die Keimdrüsen keinen primären Einfluß auf die Stoffwechselstörung bei der Schizophrenie haben: die Versuche einer homoioplastischen Transplantation (O. Pötzel und R. Wagner), die Verfütterung von Ovarialsubstanz (Bornstein und Oven), die Stoffwechselergebnisse von S. Fischer an Kastrierten. Zu erwähnen bleibt, daß nach chirurgischer Erfahrung Transplantate der Resorption anheimfallen, daß die männlichen Keimdrüsenpräparate noch nicht recht verläßlich sind, daß ferner der Operationsschock für den Verlauf der Erkrankung sicher nicht belanglos ist, daß außerdem spontane Remissionen therapeutische Erfolge vortäuschen können (O. Pötzl).

Man hat auf Grund festgestellter elektrischer Anoden-Ueberregbarkeit, die sich charakteristisch bei der Spasmophilie findet, eine Störung der Nebenschilddrüsen auch für die Entstehung der Schizophrenie in Erwägung gezogen (K. Goldstein und F. Reichmann).

H. Kaltenbach und A. Rohrer fanden bei der Schizophrenie in mindest 75% der Fälle Zahnanomalien, die sie mit vorgefundenen Knochenveränderungen und Störungen im Kalkstoffwechsel auf einen vorzeitigen Abbau der Thymus zurückführen.

Störungen seitens der Hypophyse sind gerade durch die Anomalien der spezifisch-dynamischen Eiweißwirkung dem Interesse nahegerückt, obwohl „bisher nicht bekannt ist, daß die Affektion dieses Organs eine psychische Störung im Sinne der Schizophrenie nach sich zieht" (S. Fischer).

Die pathologische Anatomie konnte diese Vielheit und Verschiedenartigkeit klinischer Ergebnisse bisher nicht vereinfachen. Viel diskutiert wurden die Befunde von O. Pötzl und R. Wagner an Ovarien. Im Übrigen wurden krankhafte Veränderungen an fast allen inneren Drüsen nachgewiesen. Die Anatomie gibt zu, daß bei der Schizo-

phrenie Veränderungen an innersekretorischen Drüsen vorkommen, ohne indessen einen tieferen Einblick in die Zusammenhänge zu gestatten. Die Spezifität dieser Veränderungen wird außerdem von vielen Seiten bestritten.

Aus den histopathologischen Ergebnissen an den einzelnen innersekretorischen Drüsen, aus den auf diese deutenden Symptomen (elektrische Überregbarkeit — Glandulae parathyreoideae usw.) könnte zweierlei gefolgert werden: entweder die Annahme einer krankheitsauslösenden Schädlichkeit, die im Blut kreist und Veränderungen an den inneren Drüsen verursacht, die vielleicht nur sekundär und symptomatisch zu werten wären; oder es handelt sich bei der Schizophrenie gar nicht um eine einfache endokrine Drüsenstörung; funktionelle Abhängigkeit, Ueberordnung, Korrelationen im System der Blutdrüsen stehen experimentell heute z. T. schon fest (Hypophyse-Ovarien z. B.), übrigens schon in der anatomischen Lage (Hirnnähe-Peripherie) angedeutet. Schädigungen, Funktionsstörungen an übergeordneten endokrinen Drüsen werden wohl auf untergeordnete wirken, wie umgekehrt Alterationen an untergeordneten Drüsen sich auf nächst höhere erstrecken dürften. Vielleicht liegt darin die Erklärung, warum bei der Schizophrenie an fast allen inneren Drüsen pathologische Veränderungen gefunden wurden, warum bei dieser Psychose so zahlreiche Blutdrüsen durch Symptome eine Funktionsstörung aufzeigen.

Stellt man von den Ergebnissen der Somatopathologie die Stoffwechselstörung in den Vordergrund, dann dürften — unter der Voraussetzung, daß die Störung endokrine Ursachen hat — in erster Linie Schilddrüse und Hyphophysenvorderlappen in Betracht kommen.

Erst sekundär können dafür die Keimdrüsen in Anspruch genommen werden. Darnach sind die Urteile über die Ätiologie der Schizophrenie zu orientieren.

II.

Um diese Frage weiter zu klären, stütze ich mich auf eine Arbeit von R. Nothhaas, die Beziehungen zwischen Dermographismus und Inkretion zum Inhalt hat.

Ueber dermographische Untersuchungen liegen verschiedene Arbeiten vor. Die Beurteilung und Bewertung der

dermographischen Reaktion ist jedoch nicht einheitlich; die Bedeutung des Dermographismus für die Klinik erschöpft sich im Wesentlichen darin, daß bei Neurosen und der Neurasthenie die Hautrötung auf mechanischen Reiz besonders stark auszufallen pflegt. Man hält dieses Phänomen — nach L. R. Müller zu Unrecht — für ein neuropathisches Stigma.

Grundlegend für das Verständnis des Dermographismus sind die Untersuchungen von L. R. Müller geworden, der die einzelnen vasomotorischen Erscheinungen voneinander trennt, einzeln beschreibt und zu erklären versucht: Auf leichten, kurzdauernden Druck entsteht der weiße Dermographismus, der als „sekundäre Anaemie" durch Kontraktion der Hautkapillaren zustande kommt und keinen vasomotorischen Reflexvorgang darstellt. Stärkere mechanische Reize führen, über anfängliche Blässe, zu sekundärer Hyperämie, die ebenso wie die „sekundäre Anaemie" scharf auf die Stelle der Reizung beschränkt bleibt. Es handelt sich dabei um eine Lähmung der kontraktilen Elemente an den Gefäßzellen, also ebenfalls um eine lokale Kapillarreaktion.

Kommt hingegen zur mechanischen Einwirkung noch Schmerzempfindung hinzu, dann tritt zur Reaktion an der gereizten Hautstelle eine Mitrötung ihrer Umgebung. Es handelt sich dann um eine Reizung sensibler Nerven und um eine reflektorische Einwirkung auf die Vasodilatatoren über das Rückenmark (Reflexerythem).

Für die „sekundäre Anaemie" wie die sekundäre Hyperaemie ist durch Nervenausschaltung bewiesen, daß es sich dabei um lokale Vorgänge an den Kapillaren handelt; die örtliche Reizbarkeit der Kapillarwand, ihre kontraktilen Elemente, ihre Durchlässigkeit, ihre Ernährungsverhältnisse müssen dann für den Eintritt und Ablauf der dermographischen Reaktion von Wichtigkeit sein. Diese lokalen Veränderungen an den Haargefäßen sind bereits eingehend studiert; man erklärt die lokale Kapillarerweiterung auf mechanischen Reiz durch das Freiwerden eines histaminähnlichen Stoffes (Lewis und Ronald T. Grant, H. Kalk etc.).

Die Methode von R. Nothhaas verfolgt zunächst den Zweck, die dermographische Reaktion quantitativ zu erfassen und zu beurteilen. Dazu wird die Latenzzeit verwendet, d. h. jener Zeitraum, der zwischen dem gesetzten

Reiz und dem Auftreten der dermographischen Strichreaktion liegt. Den Untersuchungen dient ein von Nothhaas eigens konstruierter Apparat, der unter gleichmäßigen Bedingungen arbeitet und im Interscapularraum angewendet wird. Der Apparat ist in der Originalarbeit ausführlich beschrieben, auf die an dieser Stelle nur hingewiesen werden kann. In ihr finden sich auch alle technischen Einzelheiten über die Anwendung. Nothhaas fand in einem Federdruck von 100, 150 und 200 g das Arbeitsoptimum. Mit diesen Gewichtsbelastungen der Feder wurden auch die vorliegenden Untersuchungen durchgeführt.

Im Verlauf seiner Untersuchungen fand Nothhaas interessante Regelmäßigkeiten: bei Menschen mit normalem Grundumsatz liegt die Latenzzeit im Durchschnitt zwischen 6 und 8 Sekunden. Ist der Grundumsatz pathologisch gesteigert, dann findet sich eine verlängerte Latenz, d. h. sie weist Werte von über 8 Sekunden auf. Bei krankhaft herabgesetztem Grundumsatz ist die Latenzzeit verkürzt, sie liegt in diesen Fällen im Allgemeinen unter 6 Sekunden. Von wesentlicher Bedeutung sind für diese Regelmäßigkeiten im Verhalten der Latenzzeit normal funktionierende Keimdrüsen.

Zunächst wurde von mir die Latenzzeit bei normalem Grundumsatz nachgeprüft. (Vgl. Tabelle I am Schluß der Arbeit.) An 12 Untersuchten, deren Stoffwechsellage im Extrem zwischen — 4,6% und + 4,5% gefunden wurde, ergaben sich Latenzzeiten, die niemals 8 Sekunden überschritten und im Minimum auch nicht unter 5 Sekunden festgestellt werden konnten.

Weitere 14 Fälle (Tabelle II), die ohne Stoffwechselkontrolle untersucht wurden, weder endokrine Störungen, noch psychotische, bzw. psychopathische Züge aufwiesen, zeigten ein analoges Verhalten hinsichtlich ihrer Latenzzeit mit 3 Ausnahmen. Insgesamt ergaben 26 untersuchte Fälle 3 Ausnahmen (11,5%).

Die Ausnahmen betreffen zunächst 2 alte Herren, mit 63, bzw. 62 Lebensjahren. (Nr. 9 und 10 in Tabelle II). Inwieweit bei diesen Fällen das Alter eine Rolle spielt, läßt sich nur vermuten. Bekannt ist, daß in der Jugend die Kapillardurchblutung auf Hautreiz lebhafter und rascher auftritt. Andrerseits ist die lange Latenzzeit vielleicht Ausdruck

einer Stoffwechselstörung. Von einer Stoffwechseluntersuchung wurde mit Rücksicht auf die Kranken abgesehen. Der 3. Fall, welcher nicht in die von Nothhaas beschriebenen Regelmäßigkeiten paßt, fand sich in einem 52jährigen Kranken, der über Schulterschmerzen nach einer Reposition des Humerus nach Luxation klagte. Die Verlängerung ist so gering, daß sie praktisch nicht von sehr großer Bedeutung ist. Vielleicht liegt auch ein Climacterium virile vor. Lassen wir diesen Fall noch als normal im Hinblick auf seine Latenzzeit (Tabelle II, Nr. 11) gelten, dann ergeben insgesamt 26 Fälle 2 Ausnahmen (7,6%).

3 untersuchte Basedowfälle (Tabelle III) zeigten mit ihrer Latenzzeit von 8, 9 und 10 Sekunden deutliche Verlängerung, die mit einer Grundumsatzerhöhung von 55% bzw. 60% zusammenging. Ein Fall mit ausgesprochenen Basedowsymptomen, ohne auffällige Abmagerung, die auch der Kranken nicht aufgefallen war, legte mit einer Latenzzeit von 8 Sekunden eine Steigerung des Stoffwechsels nahe und indizierte die darauf gerichtete Untersuchung. Aus äußeren Gründen konnte diese nicht durchgeführt werden.

6 Fälle mit herabgesetztem Grundumsatz zeigten die Latenzzeit um 4 und 5 Sekunden bzw. darunter (Tabelle IV). Ein Fall (Nr. 4 der Tabelle) ließ eine normale Latenzzeit bei herabgesetztem Grundumsatz erkennen. Die Verhältnisse liegen bei diesem Kranken, der eine schwere Gehirnerkrankung überstanden hat, wohl besonders kompliziert.

Das zwecks Nachprüfung untersuchte Material ist zahlenmäßig gering; die Ergebnisse stimmen aber mit denjenigen von Nothhaas überein.

Handelt es sich um Stoffwechselstörungen, bei denen klinisch eine Keimdrüsendysfunktion im Vordergrunde steht, dann ergibt sich nach Nothhaas eine „Umkehr" im Verhalten der Latenzzeit, dann geht mit einer Stoffwechselsteigerung eine verkürzte, mit Stoffwechselherabsetzung eine verlängerte Latenzzeit einher.

Was nun die eigenen Fälle untersuchter Kastrationen, bzw. genitaler Funktionsstörungen anbetrifft, so kann ich mich nur über ein geringes Material ausweisen, da das Bestreben, nur Fälle mit einwandfrei feststehender Keimdrüsenausschaltung zu untersuchen, naturgemäß zu großer quantitativer Einschränkung führte. Vorausschicken möchte ich

zunächst, daß keiner der untersuchten Fälle psychische Auffälligkeiten zeigte. Der erste Fall der Tabelle V stellt eine Amennorrhoe dar, die operativ behoben werden sollte. Man müßte eigentlich eine verlängerte Latenzzeit erwarten. Andererseits kann das normale Verhalten der Latenzzeit bereits Ausdruck für ovarielle Vorgänge sein, die schon zu normaler Kapillarfunktion geführt, für den Effekt der Menstruation aber noch zu schwach waren. Der zweite Fall betrifft eine Kastration mit normaler Latenzzeit. Da die dermographische Untersuchung 21 Tage nach der Operation vorgenommen wurde, hat die Entfernung der Ovarien vielleicht noch nicht zu Alterationen am Stoffwechsel geführt, das Verhalten der dermographischen Reaktion ist noch unverändert geblieben. Weitere Untersuchungen konnten nicht durchgeführt werden, da die Kranke bereits einige Tage später die Klinik verließ. Einer Stoffwechseluntersuchung konnten beide Frauen nicht unterworfen werden. Der dritte, weibliche Fall bot Menstruationsstörungen und zeigte einen Grundumsatz von —9,5% und ausgesprochen verlängerte Latenzzeit. Er stimmt mit N o t h h a a s überein.

Von den drei männlichen Kastrationsfällen muß der eine außer Betracht bleiben. An ihm fiel, trotz der 14 Jahre zurückliegenden „Kastration", der durchaus erhaltene, sekundäre Geschlechtscharakter auf. Die Untersuchung ergab denn auch beträchtliche Hodenreste, die mit größter Wahrscheinlichkeit für das weggefallene Keimdrüsengewebe vikariierend eintreten konnten. Mit dem herabgesetzten Grundumsatz und der verkürzten Latenzzeit wird er in Tabelle IV geführt. Der zweite Kastrat zeigt geringfügig herabgesetzten Grundumsatz bei Latenzwerten, die um die Norm liegen. Ein dritter Fall ergab bei herabgesetztem Grundumsatz Normalwerte bei der Dermographie.

Zur Frage der „Umkehr" möchte ich noch Folgendes bemerken: es steht experimentell fest, daß eine Kastration die Oxydationsenergie herabsetzt, daß infolgedessen der Grundumsatz unter der Norm liegt, außerdem auch die spezifisch-dynamische Eiweißwirkung vermindert sein kann. Wenn N o t h h a a s über seit längerem kastrierte Fälle berichtet, die erhöhten Grundumsatz und verkürzte Latenzzeit aufweisen, so handelt es sich wohl dabei nicht mehr um die Wirkungen einer genitalen Inkretionsausschaltung allein,

sondern sehr wahrscheinlich schon um die komplizierteren Verhältnisse einer Kompensation durch andere endokrine Drüsen. Die durch eine Kastration geschaffenen Veränderungen im Gaswechsel sind reparabel und können im Laufe von Wochen und Monaten wieder ausgeglichen werden (S. Fischer).

Für die eigenen Fälle untersuchter Kastrationen müssen ähnliche Bedingungen angenommen werden. Wahrscheinlich haben auch hier bereits Kompensationen eingesetzt, die für eine normale Kapillarfunktion ausreichen, dagegen nicht im Stande sind, den Stoffwechsel auf ein normales Niveau zu heben. Die Kapillaren arbeiten normal eben schon unter wesentlich genügsameren Verhältnissen als die Stoffwechselvorgänge; wohl hauptsächlich deshalb, weil sie nicht so ausgesprochen dem endokrinen Drüsensystem unterstehen. Nothhaas gibt selbst die Möglichkeit zu bedenken, „daß die mangelhafte Funktion einer (oder mehrerer) der übrigen endokrinen Drüsen die Ursache widersprechender Stoffwechsel- und Dermographismusbefunde sein kann". Nach seinen Ergebnissen scheint mit Recht die Hypofunktion der Keimdrüsen in Betracht zu kommen. Wir möchten hervorheben, daß die Frage der „Umkehr" noch nicht so klargestellt ist, wie das Verhalten der Latenzzeit bei Basedowfällen und Stoffwechselherabsetzungen — normal tätige Keimdrüsen vorausgesetzt. Es handelt sich vorläufig auch für Nothhaas um eine, freilich begründete Annahme. Ihre Richtigkeit kann auf Grund des viel zu geringen eigenen Materials, nicht beurteilt werden.

Zusammenfassend konnten — mit Ausnahme der Kastrationen, von denen nur ein Fall übereinstimmt — die Angaben und Folgerungen von Nothhaas bestätigt werden, über die Zusammenhänge von Grundumsatz und Latenzzeit.

An den Ergebnissen dieses Autors ist theoretisch interessant, daß an der Regulation der Hauptkapillaren die Inkretion und der durch sie bedingte Zellchemismus mitbeteiligt ist, daß also Beziehungen zwischen innersekretorischen Drüsen und dermographischem Kapillarverhalten bestehen. Durch die interessante Beziehung des Grundumsatzes zur Latenzzeit des Dermographismus ergeben sich die praktischen Anwendungsmöglichkeiten der Methode. Sie bietet für Stoffwechseluntersuchungen eine gewisse Kontrolle, gibt

Indikationen für den Stoffwechselversuch, gestattet Schlüsse auf die Stoffwechsellage.

Wenn man die Ergebnisse von L. R. Müller heranzieht, so handelt es sich bei der Dermographie nach Nothhaas wohl in erster Linie um eine lokale Kapillarreaktion, analog der von Müller beschriebenen sekundären Hyperämie. Wiederholt wurde mir die Schmerzlosigkeit der Untersuchung versichert, die ich auch an mir selbst feststellen konnte. Daß dann die lokalen Verhältnisse der Kapillarwand, die Durchlässigkeit und Ernährungsbedingungen des Kapillarendothels wesentlich in Betracht kommen, wurde bereits hervorgehoben.

Neuerdings haben Seyderhelm und Heinemann mit Hilfe des Rumpel-Leedeschen Phänomens Änderungen der Gefäßdurchlässigkeit, abhängig vom menstruellen Zyklus, nachgewiesen.

Verschiedene Arbeiten ausländischer Autoren haben über dermographisches Verhalten und inneres Drüsensystem berichtet (M. Artom, M. Kern, u. a.).

G. P. Sanna konnte in dermographischen Studien eine antagonistische Wirkung von Schilddrüse, Nebenniere einerseits, Hoden, Ovarien andrerseits feststellen.

Einflüsse des peripheren Nervensystems kommen nach L. R. Müller bei der schmerzlosen Hautreizung nicht in Betracht, die allgemeine Erregbarkeit des Menschen mag bei der Dermographia rubra eine gewisse Rolle spielen. Ich möchte indessen nicht ganz von der Hand weisen, daß ängstliche Erwartung eines schmerzhaften Eingriffes (Geisteskranke befürchteten wiederholt eine Lumbalpunktion), das Nervensystem beteiligen und damit die lokale Kapillarreaktion ändern kann. Ich halte neben genauer Einhaltung der von Nothhaas gegebenen Vorschriften, Beruhigung und Aufklärung der Kranken, besonders an psychiatrischem Material, soweit sie durchzuführen ist, zur Ausschaltung dieser Fehlerquelle für notwendig.

Eine Einschränkung in ihrer praktischen Brauchbarkeit erfährt die Methode dadurch, daß die Latenzzeit an den Grenzwerten um 5 Sekunden, bzw. auch um 8 Sekunden keinen Schluß auf die Stoffwechsellage zuläßt. Sie legt nur eine diesbezügliche Störung nahe, indiziert eine darauf gerichtete Untersuchung, die aber normale Verhältnisse erbringen kann.

Dagegen ist es möglich — bei bereits ermittelter Stoffwechsellage — auf Grund dermographischer Untersuchung allein, einen therapeutischen Einfluß auf den Stoffwechsel zu kontrollieren und Stoffwechselversuche einzuschränken. Wenn z. B. ein Basedow mit einer Latenzzeit von 12 Sekunden eine Grundumsatzerhöhung von + 63% aufweist, nach Behandlung eine Latenz von 5 und 6 Sekunden zeigt, so läßt sich daraus ohne weiteres eine Reduktion der Stoffwechselsteigerung folgern (Nothhaas: Sonderdruck, S. 14); auch sie ist dann bestimmt zurückgegangen.

III.

Aus der Darstellung über die dermographischen Befunde an Stoffwechselnormalen, bzw. Geistesgesunden ergibt sich, daß die Entscheidung, ob eine Latenzzeit als normal gelten kann, oder bereits als pathologisch zu bezeichnen ist, zunächst vom Stoffwechselversuch abhängt. Dabei erbrachten vergleichende Untersuchungen, in Uebereinstimmung mit Nothhaas, daß Latenzwerte zwischen 6 und 8 Sekunden durchschnittlich einem normalen Grundumsatz entsprechen. Auch bei einer Latenz von 5 Sekunden kann das der Fall sein (Tabelle I, II). Andrerseits stellt diese Zahl bereits einen Grenzwert dar und kann mit einem gestörten Grundumsatz zusammengehen (Tabelle X), genau so wie eine Latenz von 8 Sekunden mit einem krankhaften Stoffwechsel vereinbar ist. Für derartige Fälle wird durch die Latenzzeit der Stoffwechselversuch nahegelegt. Die Entscheidung liegt bei ihm.

Von Schizophrenen wurden insgesamt 99 Fälle dermographisch untersucht. Der Uebersichtlichkeit und Einfachheit halber unterscheide ich frische, relativ kurze Zeit bestehende Schizophrenien von älteren Erkrankungen, die mehrfache Schübe aufweisen und deren Beginn meist Jahre zurückliegt. In die erste Gruppe fallen 13 Männer und 12 Frauen, zur zweiten gehören 41 Männer und 33 Frauen. Von einer psychischen Charakterisierung der Fälle sehe ich ab, möchte aber betonen, daß es sich in allen Fällen um einwandfreie, klinisch gesicherte Schizophrenien handelt.

Ergebnisse.

Betrachtet man zunächst an den untersuchten Fällen die Latenzzeit allein, dann läßt sich sagen, daß sie an nur 5 Fäl-

len als normal bezeichnet werden kann, eben gar keinen Anhalt bietet für eine Grundumsatzstörung (Tabelle VII, Nr. 8, VIII, Nr. 1, 19, 20, IX, Nr. 23), d. h. in 5,1%.

16 Fälle des Krankenmaterials zeigen Latenzwerte an der unteren Grenze der Norm (16,1%). Durch sie ist eine Grundumsatzstörung angedeutet. Deshalb kann die Latenzzeit für einige Fälle schon als pathologisch gelten. Wie recht man damit tut, zeigen zwei Kontrolluntersuchungen, die einen herabgesetzten Grundumsatz erbrachten (Tabelle VI, Nr. 3, Tabelle VII, Nr. 1).

An den übrigen 78 Schizophrenen erscheint die Unterscheidung der angedeuteten von der einwandfreien Verkürzung an der Latenz zweckmäßig. Angedeutet verkürzt sind Latenzzahlen von 4 und 5 Sekunden (31 Fälle, d. h. 31,3%), einwandfrei verkürzt solche unter 4 Sekunden (47 Fälle, d. h. 47,6%.

Mit anderen Worten: 94 Fälle des Untersuchungsmaterials bieten Anomalien im Verhalten der Latenzzeit, d. h. 94,9%.

Bei frischen Fällen fand sich unter insgesamt 25 untersuchten Fällen an 23 Kranken ein derartiges Verhalten, d. h. in 92%, an älteren Prozessen waren unter 74 Fällen 70 derart verändert, d. h. 94,6%. Über die quantitativen Unterschiede dieser Verkürzung gibt Tabelle XI Auskunft, über die dermographischen Einzelheiten die übrigen Tabellen. (Vgl. Tabellen: VI, VII, VIII, IX, X.)

An Tabelle XI fällt auf, daß an frischen Erkrankungen leichtere Verkürzungen an der Latenz überwiegen (12 Fälle, d. h. 48%), daß an länger Erkrankten die einwandfreie Verkürzung vorherrscht (42 Fälle d. h. 56,8%). Berücksichtigt muß dabei werden, daß nur 25 frischen Erkrankungen fast die dreifache Zahl von älteren Prozessen gegenübersteht.

An 5 Fällen frischer Prozesse finden wir bereits einwandfreie Verkürzung (d. h. 20%), an 19 älteren eine angedeutet verkürzte Latenz (25,7%).

Dieser dermographische Unterschied bietet unter Umständen die Möglichkeit, frische von länger Erkrankten zu trennen.

Es ist interessant, daß sich die ausgesprochene Verkürzung vorwiegend an Kranken fand, die meist

schon über Jahre in Nervenheilstätten gehalten werden mußten. Die Latenzzeit scheint an ihnen schweren, irreparablen Veränderungen der Somato-psyche zu entsprechen und damit die schlechte klinische Prognose zu bestätigen. Daß auch frische Fälle z. T. ein derartiges Verhalten zeigen, dürfte mit Verlaufseigentümlichkeiten der Psychose zusammenhängen. Einige der Kranken wurden übrigens auch klinisch, hinsichtlich einer psychischen Restitutio ad integrum, recht unsicher beurteilt.

Vergleichen wir nun die Latenzzeit mit den Ergebnissen des Stoffwechselversuches an den Fällen, die einer Grundumsatzbestimmung unterzogen werden konnten. Nicht in jedem Fall ist das möglich und so erklärt sich die bescheidene Zahl von Grundumsatzbestimmungen (Tabelle X). Zu erwähnen ist, daß sich, mit einer einzigen Ausnahme, ein herabgesetzter Grundumsatz herausstellte. Dieser Fall zeigt eine verminderte spezifisch-dynamische Eiweißwirkung bei normalem Grundumsatz (Tabelle X, Nr. 9). Daß ferner die Latenzzeit an frisch Erkrankten geringere Alterationen zeigt als der Grundumsatz, dürfte sich dadurch erklären, daß die Kapillaren unter genügsameren, endokrinen Bedingungen noch normal arbeiten, der Stoffwechsel aber nicht mehr. Eventuell haben bereits reparative Vorgänge eingesetzt, die den Grundumsatz noch nicht zur Norm bringen konnten, zu normaler Kapillarfunktion aber ausreichten. (Vgl. Tabelle X, Nr. 7.)

Es ist nach den Erfahrungen am gesamten Untersuchungsmaterial dieser Arbeit nicht anzunehmen, daß Latenzwerte an der unteren, bzw. an der oberen Grenze der Norm, sowie z. T. auch die angedeuteten Verkürzungen, mit Sicherheit Störungen im Grundumsatz anzeigen. Es gibt Fälle, bei denen eine verdächtige Latenzzeit mit einem normalen Grundumsatz zusammengeht. Dabei spielt die Tatsache eine Rolle, daß diese dermographische Methode, wie jedes andere Verfahren Ausnahmen aufweist. Nach eigenen Erfahrungen in 7,6%. Schließlich scheint die Vermutung nicht unberechtigt, daß Erwartung und Angst seitens des Kranken den kapillaren Reaktionsablauf ändern können und damit die Latenzzeit. Zu bedenken ist ferner, daß nicht jede schizophrene Erkrankung einen herabgesetzen Grundumsatz besitzt. Durch die Untersuchungen von S. Fischer wissen

wir, daß die spezifisch-dynamische Eiweißwirkung allein vermindert sein kann. Eine derartige Störung scheint nach Nothhaas ohne Einfluß auf die Latenzzeit. Vielleicht ist die herabgesetzte Eiweißwirkung nicht so belanglos für das Kapillarsystem; sicher aber wirkt sie sich doch nicht so ausgesprochen an der Latenzzeit aus wie Störungen im Grundumsatz.

Ein viel verläßlicherer Indikator für die Pathologie des Grundumsatzes ist die einwandfreie Verkürzung der Latenzzeit und dementsprechend auch die einwandfreie Verlängerung (Basedowfälle).

Zuzugeben ist allerdings auch, daß die Latenzwerte an der unteren Grenze der Norm, z. T. auch die angedeuteten Verkürzungen am schizophrenen Material als individuelle Variationsbreite des Normalen aufgefaßt werden könnten. Darüber entscheidet, wie bereits hervorgehoben, der Stoffwechselversuch.

Wir können demnach nicht erwarten, daß die verkürzte Latenzzeit mit so absoluter Regelmäßigkeit nachzuweisen ist wie die Störungen der Oxydationsenergie; dagegen stellt sie ein einfaches Mittel dar, um ein Urteil über die Stoffwechsellage bei Schizophrenen zu gewinnen.

Es ist auch nicht ausgeschlossen, daß sich die Methode zu differentialdiagnostischen Zwecken gegenüber der Hysterie und Depression verwenden läßt, da bei beiden Erkrankungen Stoffwechselstörungen nicht vorliegen. Auf die Möglichkeit, die Latenzzeit prognostisch zu verwerten, auf die Unterscheidung jüngerer von älteren schizophrenen Erkrankungen nach dermographischen Gesichtspunkten, wurde bereits hingewiesen. Sie kann sich natürlich nur auf Fälle beschränken, bei denen der Grundsatz herabgesetzt ist. Andrerseits muß auch dabei erwogen werden, daß die Kapillaren reparativen Vorgängen im Endokrinium (Korrelative Kompensation) leichter zugänglich sein dürften, als der pathologische Grundumsatz.

Vasomotorische Störungen sind bei der Schizophrenie öfters festgestellt und beschrieben worden. Bemerkenswert sind aber gewisse Regelmäßigkeiten, die sich mit der Me-

thode von Nothhaas für diese Psychose ergeben haben: bereits im Beginn der Erkrankung sind Störungen an der Latenzzeit im Sinne einer Verkürzung nachzuweisen, deren quantitative Unterschiede irgendwie mit Verlaufseigentümlichkeiten zusammenhängen dürften (Spontanremissionen, angebahnte Heilung etc.). Im weiteren Verlauf wird die angedeutete Verkürzung in fast der Hälfte der Fälle zu einer einwandfreien Verkürzung. 5 frischen Fällen mit einer einwandfreien Verkürzung stehen 47 ältere gegenüber. Dieser Uebergang dürfte sich einsinnig vollziehen. Dafür müßte dann eine gleichartige Störung in Anspruch genommen werden. (Vgl. Tabelle VII, Nr. 5.)

Stellt man der verkürzten Latenzzeit die Grundumsatzherabsetzung gegenüber, so ergeben sich Verhältnisse wie für das Myxödem. Nach R. Allers kommt aber eine thyreogene Genese für die Schizophrenie nicht in Betracht. Inwieweit die Schilddrüse an der Stoffwechselstörung doch beteiligt ist, bleibe dahingestellt.

Über eine andere endokrine Drüse läßt sich kein Urteil gewinnen. Die Möglichkeit, daß z. B. der Hypophysenvorderlappen beteiligt ist, bleibt durch die Dermographie offen.

Unter der Voraussetzung, daß die „Umkehr" vorwiegend genital bedingt ist, könnte vom Standpunkte der Dermographie die primäre Bedeutung der Keimdrüsen für die Grundumsatzverminderung bei der Schizophrenie abgelehnt werden. Dann müßte nämlich mit dem herabgesetzten Grundumsatz eine verlängerte Latenzzeit zusammengehen.

Derartige Überlegungen — im Einklang mit Autoren, die auf anderem Wege zur Ablehnung einer dysgenitalen Genese der Schizophrenie gelangt sind — können nur gestreift werden, da auf Grund viel zu geringer eigener Untersuchungen an Kastrierten, zu der von Nothhaas beschriebenen „Umkehr" kritisch nicht Sellung genommen werden kann.

Zusammenfassung.

Die vorliegende Arbeit gibt zunächst einen Ueberblick über die Somatopathologie und ihre Ergebnisse bei der Schizophrenie, unter besonderer Berücksichtigung des Gas

stoffwechsels. Sie berichtet im Anschluß daran über dermographische Untersuchungen mittels einer neuen Methode. Als ein weiteres körperliches Symptom wurden an 99 untersuchten Schizophrenen in 94 Fällen, d. h. in 94,9%, Störungen im Verhalten der Latenzzeit nachgewiesen, die als Verkürzung zu beurteilen sind. Nach Art und Dauer der Erkrankung bietet die Latenz quantitative Unterschiede.

Auf die Bedeutung dieser Feststellung für den Stoffwechselversuch, für Prognose und Differentialdiagnose wird näher eingegangen.

Tabelle I:

Uebersicht über die Fälle mit normalem Grundumsatz.

Nr.	Name	Alter	Latenz bei Belastung mit 100 g	150 g	200 g	G.U.	Sp.d.E.
1.	Hu. m.	31	7	7	—	+2,5%	+23%
2.	Che. m.	39	7	8	—	+4,5%	—
3.	Ka. m.	36	6	7	—	+0,8%	+25%
4.	Sa. m.	55	6	7	—	—3,8%	+25%
5.	Rei. m.	25	5	6	5	+1,5%	—
6.	Jan. m.	50	7	6	7	0%	—
7.	Ho. w.	42	6	6	6	—3,2%	+20%
8.	Wo. m.	36	6	5	6	+1,0%	+30%
9.	Du. w.	33	6,5	6	7	—4,1%	—
10.	Scho. w.	34	6	7	6,5	—4,6%	+19%
11.	Ti. m.	25	5	5	—	+4,1%	—
12.	Tlu. m.	17	5	6	6	—2,6%	+23%

Tabelle II:

Untersuchungen von Gesunden ohne Stoffwechselkontrolle.

Nr.	Name	Alter	Latenz bei Belas ung mit 100 g	150 g	200 g	Bemerkungen
1.	Ne. m.	34	5	6	7	—
2.	Ho. m.	45	5	5	5	—
3.	Gu. m.	38	7	6	6	—
4.	Rae. m.	50	6	7	7	—
5.	Ho. m.	—	5	5	5	—
6.	Mü. m.	—	5	6	6	—
7.	Schn. m.	—	7	6	—	—
8.	Lu. m.	25	6	6,5	7	—
9.	Ho. m.	63	9	10	12	Radialisparese.
10.	Hei. m.	62	9	8,5	9	Akroparaesthesien digiti IV.
11.	Hu. m.	52	8	8,5	—	Beschwerd. nach reponiert. Schulterluxation.
12.	So. m.	21	6	7	6	—
13.	Brü. m.	31	5	5,5	—	—
14.	No. m.	41	6	5,5	—	—

Tabelle III:

Uebersicht über die Fälle mit gesteigertem Grundumsatz.

Nr.	Name	Alter	Latenz bei Belastung mit 100 g	150 g	200 g	Diagnose	G.U.
1.	Bu. w.	51	9	10	—	Basedow.	+55%
2.	Tr. w.	36	10	11	—	„	+60%
3.	?	ung. 45	9	8,5	—	Möbius, Graefe, Stellwag + Struma, Tachycardie, Pulslabilität (kam mit ihrer Tochter zur psych. Sprechstde. in die Poliklinik).	

Tabelle IV:

Uebersicht über die Fälle mit herabgesetztem Grundumsatz.

Nr.	Name	Alter	Lat. bei Belastg. mit 100 g	150 g	200 g	G.U.	Sp.d.E.	Diagnose
1.	Kü. m.	45	4	5	5	—20 %	+25%	Postkommot Komplex.
2.	Em. w.	27	4	5	4	—18 %	+19%	Migräne.
3.	Gau. w.	18	5	4,5	5	—10 %	+22%	?
4.	Gre. m.	18	6	6	6	—5,1%	+15%	Postgrippöse Somnolenz nach Grippeencephalitis.
5.	Sch. w.	15	3	3,5	3	—12%	+25%	Hyster. und organ. Anfälle epilept. Charakterveränd.
6.	La. m.	33	3	3,5	2	herabgesetzt		Vgl. Tab. 5!

Tabelle V:

Fälle von Kastrationen etc.

Nr.	Name	Alter	Lat bei Belastg. mit 100 g	150 g	200 g	Bemerkungen
1.	Scho. w.	20	5	6	—	Kleincyst. Degeneration beid. Ovarien, Amennorrhoe. Keilf. Resekt. bd. Ovarien, Abrasio. (14 Tage nach dem Eingriff untersucht)
2.	Je. w.	28	6	6	—	Kastration. (21 Tage p. op. untersucht.)
3.	Hä. w.	40	10	12	—	Dysmennorrhoe. G. U. —9,5%.

Nr.	Name	Alter	Lat. bei Belastg. mit 100 g	150 g	200 g	Bemerkungen
4.	La. m.	33	3	3,5	2	Amputatio penis nach ausgedehnter Verbrennung (Oberschenkel, Genitalgegend am 5. 6. 1916) erhaltener sekundärer Geschlechtscharakter. Palpat. Hodenresiduen Psych.: ausgespr. Debilität. G. U. herabgesetzt. (Vgl.Tab. 4.)
5.	Di. m.	34	5	6	—	Kastration: Dez. 1927, G. U. —6,1%. Erloschene Geschlechtsempfind., hohe Stimmlage, Fettansatz.
6.	Ru. m.	34	5,5	6	—	Kastration: 30. Nov. 1927. G. U. —13%.

Tabelle VI:

Frische schizophrene Erkrankungen an Männern.

Nr.	Name	Alter	Latenz bei Belastung mit 100 g	150 g	200 g	G.U.	Sp.d.E
1.	San.	28	5	6	5	—	—
2.	Ker.	—	5	4	—	—	—
3.	Stei.	31	5	6	—	—16%	+20%
4.	Täu.	22	5	4	5	—9,5%	—
5.	Re.	18	6	5	6	—10%	+22%
6.	Eif.	26	3	5	5	—	—
7.	Ke.	32	4	5	—	—	—
8.	Li.	22	4	5	—	—	—
9.	No.	23	4	4	5	—	—
10.	Ho.	29	4	3,5	—	—	—
11.	Rei.	26	3	3,5	4	—	—
12.	Hal.	18	4	4.5	—	—	—
13.	Hin.	27	4,5	4,5	—	—	—

Tabelle VII:

Frische schizophrene Erkrankungen an Frauen.

Nr.	Name	Alter	Lat. bei Belastg. mit 100 g	150 g	200 g	G.U.	Sp.d.E.	
1.	We.	26	5	5	—	—11%	+ 7%	
2.	Ku.	—	5	5	—	—	—	
3.	Ho.	36	5	5	—	—	—	
4.	Mo.	—	5	6	6	—3,3%	+9,2%	
5.	Ull.	19	5	4,5	5	—4,2%	+21%	28. 7. 30
			3	3,5	—	—13%	+26%	13. 8. 30
6.	Eis.	—	3	3	—	—	—	
7.	Osa.	38	2,5	3	—	—	—	
8.	Li.	28	6	6	—	—	—	
9.	Kü.	25	4	4	—	—	—	
10.	Pe.	23	3,5	4	—	—	—	
11.	Pa.	30	4	5	—	—	—	
12.	Ri.	21	4	5	—	—8%	+19%	

Tabelle VIII:

Ältere Schizophrenien an Männern.

Nr.	Name	Alter	Latenz bei Belastg. mit 100 g	150 g	200 g	G.U.	Sp.d.E.
1.	Scho.	22	6	6	—	—14%	+17%
2.	Po.	25	5	4,5	—	—	—
3.	Ber.	48	6	7	—	—	—
4.	Vo.	20	4	5	4	Unter Testogan normaler G.U., gebessert entlassen.	
5.	Pe.	25	5	5	6	—7,3%	+25%
6.	Kni.	27	3,5	4	—	—	—
7.	Rei.	24	5	5	6	—	—
8.	Ren.	—	5	6	6	—	—
9.	Hof.	26	3	4,5	—	—	—
10.	Kla.	37	5	5	5	—	—
11.	Stu.	22	2	3,5	—	—	—
12.	Jas.	22	2	2,5	2	—	—
13.	Mu.	23	3	3	4	—	—
14.	Hü.	18	3	3,5	4	—	—
15.	Zi.	33	3,5	4	—	—	—

Nr.	Name	Alter	Latenz bei Belastg. mit 100 g	150 g	200 g	G.U.	Sp d.E.
16.	Ko.	29	3,5	3,5	4	—	—
17.	Ha.	30	2,5	3	2,5	—	—
18.	Schi.	30	3,5	4	—	—	—
19.	Fu.	35	6	7,5	—	—	—
20.	Eb.	35	7	7	—	—	—
21.	Ur.	54	3	4	3,5	—	—
22.	Bo.	42	4	3,5	—	—	—
23.	Pol.	53	2,5	3	—	—	—
24.	Bar.	?	4	5	—	—	—
25.	Leu.	27	4	4	—	—	—
26.	Wie.	32	4	4	—	—	—
27.	Ma.	23	4	3,5	4	—	—
28.	Schu.	38	4	5	5	—	—
29.	v. Gö.	?	3	4	—	—	—
30.	Ne.	32	4	5	—	—	—
31.	Wi.	30?	2,5	2,5	—	—	—
32.	Br.	60	3	3	—	—	—
33.	Wa.	34	2	2	3	—	—
34.	Dee.	23	4	3,5	—	—	—
35.	Kr.	29	4	5	—	—	—
36.	Ri.	47	3	3	—	—	—
37.	To.	36	3,5	4	—	—	—
38.	Ga.	?	3	3	—	—	—
39.	Ve.	28	2,5	3	—	—	—
40.	Scho.	68	3	3,5	—	—	—
41.	Ko.	35	3	4	—	—	—

Tabelle IX:

Ältere Schizophrenien an Frauen.

Nr.	Name	Alter	Latenz bei Belastung mit 100 g	150 g	200 g	G.U.	Sp.d.E.
1.	Klu.	22	5	6	—	—	—
2.	Ha.	?	5	6	—	—	—
3.	Har.	38	5	6	—	—	—
4.	Ma.	24	6	5	5	—	—
5.	Tschi.	30	2	2,5	3	—	—
6.	La.	40	4,5	5	—	—	—
7.	Kel.	32	2	3	3	—	—

Nr.	Name	Alter	Latenz bei Belastung mit 100 g	150 g	200 g	G.U.	Sp.d.E
8.	Zwi.	32	4	4	5	—	—
9.	Schu.	35	4	5	5	—	—
10.	Ra.	28	3	3,5	—	—	—
11.	Bl.	25	3	3,5	—	—	—
12.	Do.	33	4	4	5	—	—
13.	Wi.	40	3	2	—	—	—
14.	Gr.	62	4	4,5	—	—	—
15.	Grä.	38	4	5	—	—	—
16.	Bu.	35	3	2,5	3	—	—
17.	Gaj.	25	3,5	4	—	—	—
18.	Dud.	18	3	4	—	—	—
19.	Sta.	28	4	5	—	—	—
20.	Bau.	30	4	5	—	—	—
21.	v. Su.	?	4	5	—	—	—
22.	Deu.	?	4	5	—	—	—
23.	Ha.	?	6	7	—	—	—
24.	Bi.	?	3	3,5	—	—	—
25.	Ru.	?	3	4	—	—	—
26.	Ku.	?	2	2,5	3	—	—
27.	Fi.	73?	3	3,5	—	—	—
28.	La.	?	2,5	3	—	—	—
29.	Ma.	?	2,5	2,5	—	—	—
30.	Pie.	?	2,5	2,5	—	—	—
31.	Kro.	?	2,5	3	—	—	—
32.	Scho.	60	2,5	2,5	—	—	—
33.	Krö.	66	3	3	—	—	—

Tabelle X:

Übersicht über die dem Stoffwechselversuch unterworfenen Fälle.

Nr.	Name	Alter	Lat. bei Belastg. mit 100 g	150 g	200 g	G.U.	Sp.d.E.	Bemerkungen
1.	Stei.	m. 31	5	6	—	—16%	+20%	Arsenmedik.
2.	Täu.	m. 22	5	4	5	— 9,5%	—	
3.	Re.	m. 18	6	5	6	—10%	+22%	
4.	We.	w. 26	5	5	—	—11%	+ 7%	
5.	Ull.	w. 19	5	4,5	5	— 4,2%	+21%	28. 7. 1930
			3	3,5	—	—13%	+26%	13. 8. 1930

Nr.	Name	Alter	Lat. bei Belastg. mit 100 g	150 g	200 g	G.Ü.	Sp d.E.	Bemerkungen
6.	Ri.	w. 21	4	5	—	— 8%	+19%	
7.	Scho.	m. 22	6	6	—	—14%	+17%	
8.	Pe.	m. 25	5	5	6	— 7,3%	+25%	
9.	Mo.	w. —	5	6	6	— 3,3%	+ 9,2%	

Die Fälle Nr. 7 und 8 sind ältere Schizophrenien, alle übrigen frische Erkrankungen.

Tabelle XI:

Verhalten der Latenzzeit.

Normal	An der unteren Grenze der Norm	Angedeutet verkürzt	Einwandfrei verkürzt
A.) Frische schizophrene Erkrankungen.			
1. Männer.			
—	3 Fälle	8 Fälle	2 Fälle
2. Frauen.			
1 Fall	4 Fälle	4 Fälle	3 Fälle
1 Fall (4%)	7 Fälle (28%)	12 Fälle (48%)	5 Fälle (20%)
B.) Ältere schizophrene Erkrankungen.			
1. Männer.			
3 Fälle	5 Fälle	9 Fälle	24 Fälle
2. Frauen.			
1 Fall	4 Fälle	10 Fälle	18 Fälle
4 Fälle (5,4%)	9 Fälle (12,1%)	19 Fälle (25,6%)	42 Fälle (56,8%)

LITERATUR-ANGABEN:

1. Allers: Zschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 6.
2. Artom: Ref. i. Zbl. f. Haut- u. Geschl.-Kr. 25/10.
3. Dercum a. Ellis: Journ. of nerv. a. ment. dis. 40/1913.
4. Fauser: Dtsch. m. Wschr. 1912 und 1913.
5. Fischer: Klin. Wschr. 1927, Arch. f. Psych. u. Nervk. 83/1928.
6. Fraenkel: Arch. f. Gyn. 120/1923.
7. Geller: Arch. f. Gyn. 120/1923.
8. Goldscheider und Hahn: Dtsch. m. Wschr. 1925.
9. Goldstein und Reichmann: Neur. Zbl. 1914.
10. Heilig und Hoff: Klin. Wschr. 1924.
11. Herzfeld und Frieder: Zschr. f. klin. Med. 109/1929.
12. Kalk: Med. Klinik 1929.
13. Kestner: Klin. Wschr. 1928.
14. Kestner, Liebeschütz-Plaut und Schadow: Klin. Wschr. 1926.
15. Kleist: Klin. Wschr. 1923.
16. Lewis und Grant: Heart 11/1924.
17. Kern: Americ. med. 33/1927.
18. Kraepelin: Lehrb. d. Psych. 5. Aufl.
19. Lange: D. Psych. d. prakt. Arztes (Lehmann Münch., Wien. klin. Wschr. 2/1927.
20. Marie et Parhon: Arch. de neur. 34/1912.
21. Monakow, v.: Schweiz. Arch. f. Neur. u. Psych. 5/1919, Med. Klinik 1923.
22. Müller: Dtsch. Zschr. f. Nervh. 47/48, 1913.
23. Nothaas: Klin. Wschr. 18/1929.
24. Pötzl und Wagner: Zschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 88. Bd., Med. Klinik 1925.
25. Pfeiffer und de Crinis: Zschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 16/1923.
26. Plaut und Timm: Klin. Wschr. 1924.
27. Sanna: Med. Welt 1929.
28. Seyderhelm und Heinemann: Dtsch. med. Wschr. 1930.

29. Sippel: Klin. Wschr. 1925, Zschr. f. Geb. u. Gyn. 86/1924.
30. Witte: Z. Neur. 98/1925.
31. Wolfer: Zbl. f. Neur. 52. Bd.
32. Wuth: Untersuchungen über die körperlichen Störungen bei Geisteskranken. Berlin, J. Springer 1922.
33. Zondeck: Die Krankheiten der endokrinen Drüsen. Berlin 1928, Zschr. f. Geb. u. Gyn. 86/1923.

Am Schluß der Arbeit möchte ich noch einmal Herrn Professor Dr. S. Fischer den herzlichsten Dank zum Ausdruck bringen für die Wahl und Überlassung des Themas, für seine stete, liebenswürdige Bereitwilligkeit und Geduld, die er meinen Untersuchungen gewidmet, für die vielen Ratschläge aus seiner reichen Erfahrung, für das gütige Interesse, das er dieser Arbeit bis zum Ende bewahrt hat.

Bei Herrn Professor Dr. Lange darf ich mich für die freundliche Erlaubnis bedanken, das Krankenmaterial der psychiatrischen Klinik in Breslau untersuchen zu können.

Gleichermaßen zu Dank verpflichtet bin ich Herrn Chefarzt Dr. Chotzen und Herrn Oberarzt Dr. Nikolaier von der Nervenklinik der Stadt Breslau, Einbaumstraße, Herrn Oberarzt Dr. Tausch von Kloster Leubus.

LEBENSLAUF.

Am 22. April 1906 wurde ich in Bielitz (vor dem Umsturz Österreich, jetzt Polen) als Sohn des Bankbeamten Theodor Oelmeyer und seiner Ehefrau Berta, geb. Milke, geboren. Ich besuchte die Volksschule in Mährisch-Trübau, nachher das humanistische Gymnasium, an dem ich Ende Juni 1925 die Reifeprüfung ablegte. Winter- und Sommersemester verbrachte ich an der medizinischen Fakultät der deutschen Universität in Prag, ging im Wintersemester 1926/27 nach Breslau. Dort bestand ich Ende Sommersemester 1927 die ärztliche Vorprüfung, verblieb bis zum Staatsexamen an der Breslauer Universität und konnte Anfang März 1931 die ärztliche Prüfung abschließen.

Mit dem 1. April begann ich das praktische Jahr am pathologischen Institut des staatlichen Krankenstifts in Zwickau-Sachsen, bei Herrn Professor Dr. Heilmann; seit 1. Oktober 1931 arbeite ich am Kreiskrankenhaus Frauendorf-Stettin unter Herrn Chefarzt Dr. Behrend.

Herbert Oelmeyer.